<https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n03a769.1-9>

Pancreatite canina: O perigo na rotina dos médicos veterinários: Revisão

Felipe Gaia de Sousa^{1*} , Amanda Lorene Rabelo² , Anna Karolina Maia Rodrigues³ ,
Débora Eliza Teixeira da Silva¹ , Gustavo Henrique Silva Diniz³ , Isadora Sofia Souza Nunes³ ,
Leonardo Loures Garcia Bruno⁴ , Luan Alexander de Oliveira³ , Sheila Cristina Ferreira
Neves³ , Ana Cristina Ribeiro Mendes⁵

¹Médico(a) veterinário. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais – PUC MINAS/MG.

²Discente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos – Campus Conselheiro Lafaiete – UNIPAC.

³Discente do Curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais – PUC MINAS/MG.

⁴Médico veterinário. PUC MINAS/MG. Pós-Graduando em Patologia Clínica Veterinária pelo Instituto Qualittas.

⁵Mestre em Fisiologia e Farmacologia pela Universidade Federal de Minas Gerais. Docente de Fisiologia Veterinária na PUC MINAS/MG.

*Autor para correspondência, E-mail: fgaias@outlook.com

Resumo. A pancreatite configura-se como uma das doenças mais comuns dentro da rotina médico veterinária. É considerada uma doença inflamatória grave, de caráter agudo e/ou crônico, e que ainda é subdiagnosticada devido a impasses existentes na determinação da doença. Os animais mais afetados são cães, de meia idade e idosos e algumas raças podem ser consideradas como mais predispostas a adquirirem a condição. Os pacientes afetados apresentam sintomatologia variada, a depender da gravidade da doença. O diagnóstico pode ser difícil devido a pancreatite possibilitar inúmeros sintomas semelhantes com outras doenças gastroentéricas. O uso combinado de estratégias diagnósticas como exames laboratoriais e de imagem, além dos dados colhidos através do exame físico e anamnese, possibilitam a análise sistêmica da condição e a escolha da terapia. O manejo terapêutico apropriado pode reduzir a morbidade e mortalidade na pancreatite.

Palavras chave: Cães, doença, gastroenterologia, pâncreas

Canine pancreatitis: The danger in the routine of veterinarians: Review

Abstract. Pancreatitis is one of the most common diseases within the veterinary medical routine. It is considered a severe inflammatory disease, of an acute and / or chronic character, and which is still underdiagnosed due to existing impasses in determining the disease. The animals most affected are dogs, middle-aged and elderly and some breeds may be considered more likely to acquire the condition. Affected patients have varied symptoms, depending on the severity of the disease. The diagnosis can be difficult due to pancreatitis allowing numerous similar symptoms with other gastroenteric diseases. The combined use of diagnoses such as laboratory and imaging tests, in addition to the data collected through physical examination and anamnesis, allow for a systemic analysis of the condition and the choice of therapy. Appropriate therapeutic management can reduce morbidity and mortality in pancreatitis.

Keywords: Dogs, disease, gastroenterology, pancreas

Pancreatitis canina: El peligro en la rutina de los veterinarios: Revisión

Resumen. La pancreatitis es una de las enfermedades más comunes en la rutina médica veterinaria. Se considera una enfermedad inflamatoria grave, de carácter agudo y / o crónico, aún infradiagnosticada por los impases existentes en la determinación de la enfermedad. Los animales más afectados son los perros, de mediana edad y de edad avanzada y algunas razas

pueden considerarse más propensas a adquirir la enfermedad. Los pacientes afectados presentan distintos síntomas, según la gravedad de la enfermedad. El diagnóstico puede resultar difícil debido a la pancreatitis, permitiendo numerosos síntomas similares a otras enfermedades gastroentéricas. El uso combinado de diagnósticos como pruebas de laboratorio y de imagen, además de los datos recopilados mediante examen físico y anamnesis, permiten un análisis sistémico de la afección y la elección de la terapia. El manejo terapéutico adecuado puede reducir la morbilidad y la mortalidad en la pancreatitis.

Palabras clave: Perros, enfermedades, gastroenterología, páncreas

Introdução

O pâncreas é um órgão glandular dividido em duas distintas funções, endócrina e exócrina. Sua porção endócrina é responsável por produção hormonal de insulina e glucagon, e a porção exócrina é responsável pela produção do suco pancreático ([Cunningham, 2011](#)). Dentre as enzimas presentes no suco pancreático, as proteolíticas provêm de precursores inativos (tripsinogênio e quimiotripsinogênio) que necessitam ser clivados no lúmen intestinal para desempenharem sua função. Isso é possível pela ação de enterocinases e pela tripsina. A inatividade dessas enzimas deve ser garantida como forma de impedir a digestão do próprio órgão, objetivo alcançado pela presença dos grânulos de zimogênio e devido à produção do inibidor de tripsina ([Guyton & Hall, 2011](#)). Falhas nesses mecanismos, como mutações associadas ao gene produtor do inibidor de tripsina e resistência a hidrólise no tripsinogênio estão sendo estudadas como causa de pancreatite aguda em algumas raças de cães como Schnauzer Miniatura ([Nelson & Couto, 2015](#)). A mutação do gene Kazal tipo 1 (SPINK1), relacionada a pancreatite hereditária em humanos, conduziu a um estudo em cães da raça Schnauzer Miniatura que levou a observação de duas variações nos exons e uma no íntron. Essas variantes foram relacionadas a maior ocorrência de pancreatite em cães Schnauzer miniatura. A incidência da doença é multifatorial acometendo principalmente animais idosos e de maior porte, apesar de apresentar grande incidência em algumas raças de pequeno porte. Ainda se observa também que fêmeas podem ser mais afetadas assim como animais idosos castrados ([Nelson & Couto, 2015](#)). A pancreatite é uma doença recorrente na clínica de medicina veterinária, entretanto é de difícil diagnóstico, devido a apresentação de quadros inespecíficos e variados.

Pancreatite canina

A pancreatite é definida como um quadro inflamatório ([Jericó et al., 2015](#)) que acomete principalmente o pâncreas sendo também capaz de afetar estruturas próximas e pode ser subdividida em aguda e crônica. Nos quadros agudos é possível observar o estabelecimento de um processo inflamatório rápido com possibilidade de recidivas mesmo após o protocolo terapêutico ter sido efetuado. A apresentação clínica pode ser leve a intensa e afetar ou não a função vascular. Nos casos brandos, não há alteração dos mecanismos vasculares pancreáticos e nem acometimento em outros órgãos, e em grande parte dos casos é observado melhora sem necessidade de tratamento. No entanto, nas situações de acometimento intenso, a vasculatura pancreática está gravemente prejudicada, são observadas alterações a nível sistêmico e os quadros tendem a piora progressiva. A pancreatite crônica é caracterizada por alterações que já cursam a mais tempo, podendo se apresentar de forma gradativa, oculta ou periódica e mediante ocasiões. Nesses casos, o órgão apresenta lesões e disfunções de gravidade variável o que pode culminar em graves consequências estruturais e funcionais ([Birchard & Sherding, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#); [Watson, 2003](#)). A distinção dos quadros de pancreatite é de difícil determinação devido à necessidade de histopatologia do órgão ([Jericó et al., 2015](#)).

A tendência maior de ocorrência de pancreatite é observada em animais de meia idade, idosos e castrados ([Nelson & Couto, 2015](#)). Tanto as fêmeas quanto os machos podem ser afetados não apresentando inclinação para maiores ocorrências em determinado sexo ([Nelson & Couto, 2015](#)). Todavia, alguns autores ([Birchard & Sherding, 2008](#)) afirmam que as fêmeas são as mais afetadas. Birchard & Sherding (2008) observaram que os animais das raças Schnauzer Miniatura, Poodle e Cocker Spaniel são os mais acometidos ao passo que Nelson & Couto (2015) citam as raças Terrier como mais susceptíveis.

Etiologia

Inúmeros fatores, intrínsecos ou extrínsecos, são descritos como possíveis causadores de pancreatite. Dentre as causas mais frequentes estão o acúmulo de tecido adiposo e ingestão de dietas gordurosas; deficiências na quebra de gorduras e lipídeos (colesterol e triglicérides) nas endocrinopatias (hipotireoidismo e diabetes); redução de fluxo sanguíneo pancreático por reduções volêmicas, quadros obstrutivos e coagulativos; uso indevido e disfunções constantes de corticoides; disfunções do cálcio; traumas regionais; quadros infecciosos por bactérias do trato intestinal; uso de fármacos; quadros obstrutivos e refluxos no ducto pancreático; entre outras ([Birchard & Sherding, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#); [Watson, 2003](#)).

Patogênese

A pancreatite canina ocorre de forma abrupta e pode causar implicações graves para a saúde do animal, como coagulação intravascular disseminada (CID), falência dos rins, arritmia cardíaca, entre outras. Nelson & Couto ([2015](#)) relatam que a proximidade do pâncreas com o fígado é um fator que possibilita a extensão da inflamação. O modo como a pancreatite se desenvolve ainda não está totalmente esclarecido. É comum que ocorra a ativação prematura da tripsina, resultando na cascata de ativação dos zimogênios, também prematuramente, dando origem a autodigestão e inflamação grave ([Watson, 2003](#); [Watson & Bunch, 2015](#)). A teoria da colonização, amplamente aceita como passo inicial da pancreatite, explica esta ativação com a formação de um bloqueio apical nos ácinos, levando à fusão dos zimogênios e lisossomas ([Feldman, 1997](#)). As enzimas lisossomais, nomeadamente cathepsina B, ativa o tripsinogênio dentro da célula ([Xenoulis & Steiner, 2010](#)). Se houver muita atividade da tripsina, os mecanismos protetores, nomeadamente o SPINK1, não promovem resposta e iniciam a cadeia de reações que induz a ativação de mais tripsina e de outras enzimas ([Watson & Bunch, 2015](#)). No entanto, apesar dos animais com deficiência de cathepsina B terem menor grau de ativação prematura do tripsinogênio eles podem desenvolver a doença, mostrando que não é o único fator a considerar na ativação prematura do tripsinogênio ([Kolb, 1984](#)). Segundo Watson & Bunch ([2015](#)), a pancreatite aguda é caracterizada por lesões que são reversíveis, geralmente com presença de infiltrados inflamatórios neutrofílicos, sem qualquer presença de fibrose ou de inflamação crônica, apresentando necrose em casos mais graves, podendo ser potencialmente mortal e com possibilidade de provocar patologias secundárias como a diabetes. A manifestação crônica apresenta lesões irreversíveis e levam a quadros de atrofia e fibrose do parênquima pancreático, com a presença de infiltrado linfoplasmocítico ([Xenoulis & Steiner, 2010](#)). Ressalta-se que há um tipo crônico de pancreatite de origem imunomediada, sendo mais diagnosticada na raça Cocker Spaniel. A pancreatite crônica causa perda de função permanente no órgão, além de haver perda contínua do parênquima o qual é substituído por tecido fibroso. Pode se desenvolver silenciosamente até que haja a perda de 80% a 90% do tecido funcional pancreático ([Watson & Bunch, 2015](#)). A pancreatite em suas duas classificações, pode causar reações locais, podendo ser observados abscessos, necrose, entre outras. E reações sistêmicas, que dizem respeito a uma cascata de processos inflamatórios em outros sistemas orgânicos como aponta Watson & Bunch ([2015](#)), podendo provocar choque cardiovascular, coagulação intravascular disseminada (CID), falência múltipla dos órgãos e até mesmo óbito.

Sinais clínicos

A inflamação da porção exócrina do pâncreas é caracterizada por edemaciação e dor, podendo ainda afetar estômago, intestino delgado e fígado ([Moreira et al., 2017](#)), sendo estas alterações responsáveis pela maioria dos sinais clínicos gastrointestinais discretos e intermitentes ([Câmara et al., 2018](#)). Os sinais clínicos variam de acordo com a gravidade da doença, sendo necessário realizar uma ampla avaliação, pelo fato de os aspectos clínicos da pancreatite serem dificilmente distinguidos de outros distúrbios do trato gastrointestinal em cães ([Marcato, 2010](#)). As alterações de função que ocorrem neste órgão podem levar a má digestão, que caracteriza a insuficiência do pâncreas exócrino (IPE), evidenciada por esteatorreia e perda de peso, apesar de polifagia ([Morais et al., 2014](#)). A pancreatite pode ocorrer de forma aguda ou crônica, tipicamente acompanhada de fibrose e atrofia parenquimatosa ([Moreira et al., 2017](#)).

A pancreatite aguda é uma doença caracterizada primariamente por apresentar vários graus de inflamação do pâncreas, gerando edema e podendo desencadear isquemia e necrose. A principal manifestação clínica conhecida da fase grave da doença é a dor abdominal, um quadro típico de abdome

agudo, comumente acompanhado por prostração ([Jericó et al., 2015](#)), anorexia, náuseas, vômitos e diarreia (hemorrágica ou não) ([Marcato, 2010](#)). No exame de palpação da região epigástrica cranioventral o paciente pode apresentar comportamento indicativo de dor, assumir posição “de prece” ([Jericó et al., 2015](#)), abdome retraído, fraqueza, febre, depressão mental e desidratação ([Moreira et al., 2017](#)). Um estudo citado por Marcato ([2010](#)) realizado com 70 cães com pancreatite aguda fatal, mostrou que 97% dos animais estavam desidratados, 26% ictericos, 32% com febre, 58% apresentavam sinais de dor abdominal e 43% estavam acima do peso ou obesos. Lopez et al. ([1995](#)) relatam que um cão com pancreatite necrosante também apresentou como complicação a síndrome de angústia respiratória aguda (SARA), que é caracterizada por falência respiratória aguda, associada a baixa oxigenação sanguínea e grave edema pulmonar ([Marcato, 2010](#)).

Os sinais clínicos da pancreatite são discretos, as alterações do tecido pancreático são progressivas ([Marcato, 2010](#)) e o fato de se saber pouco sobre os sinais das fases aguda e moderada dificulta a identificação da doença ([Jericó et al., 2015](#)). A insuficiência pancreática exócrina (IPE) muitas vezes está correlacionada a casos de Diabetes Mellitus e obstrução do ducto biliar, que leva a icterícia pós-hepática ([Marcato, 2010](#)).

Diagnóstico laboratorial

Marcadores para pancreatite são considerados pouco sensíveis e específicos para a doença ([Newman et al., 2004](#); [Steiner, 2003](#)). O hemograma é inespecífico para o diagnóstico de pancreatite, mas alguns animais podem apresentar um leucograma de stress caracterizado por uma leucocitose, por neutrofilia e linfopenia ([Mansfield, 2020](#)). No exame bioquímico podemos ver algumas alterações relacionadas ao grau de desidratação que o paciente pode apresentar como aumento de proteínas totais e uma azotemia pré renal, mas não são patognomônicas de pancreatite. A atividade da amilase e lipase podem estar bem aumentadas na pancreatite aguda, mas também podem estar normais na pancreatite aguda severa e até mesmo podem apresentar valores aumentados sem a presença de pancreatite. Causas renais e aplicação de dexametasona podem elevar a concentração de amilase e lipase ([Mansfield, 2020](#)).

A atividade da lipase sérica tem sido usada para diagnóstico de pancreatite nos humanos e nos cães por muito tempo, entretanto foi comprovado que era um parâmetro pouco útil devido sua baixa especificidade. Cães que foram submetidos a retirada do pâncreas, mostraram diminuição da atividade de lipase sérica, mas uma quantidade considerável estava disponível indicando que existem outras fontes além do pâncreas que podem aumentar a concentração de lipase plasmática ([Simpson et al., 1991](#)). Um ensaio enzimático usado para o diagnóstico é a imunoreatividade da tripsina, mas também com pouco êxito ([Mansfield, 2020](#)). Outro método de diagnóstico é a lipase pancreática canina (LPC) que está comercialmente disponível como teste de ELISA e atualmente é considerada o teste clínico-patológico mais usado para diagnóstico de pancreatite. É conhecido que a LPC é produzida somente no pâncreas e é pouco afetada por fatores extra pancreáticos. É um teste considerado muito específico e sensível para pancreatite aguda e menos para pancreatite crônica ([Mansfield, 2020](#)).

Diagnóstico por imagem

Exames de imagem devem ser utilizados para auxílio do diagnóstico de pancreatite, visto que, o acesso ao pâncreas é limitado e os sinais clínicos de pancreatite são muito semelhantes aos de outras enfermidades, podendo não ser notados em casos de pancreatite crônica ([Kealy et al., 2012](#); [Ruaux, 2003](#)). Dentre os métodos utilizados, a ultrassonografia é o mais conhecido por ser relativamente mais sensível e específico para permitir a visualização das estruturas afetadas. Porém, os resultados confiáveis dependem muito do profissional e da qualidade do aparelho utilizado para o exame ([Xenoulis & Steiner, 2010](#)). O pâncreas normal à ultrassonografia, se apresenta com margens indistintas, relativamente hipoeicoico, menos ecogênico que o baço e mais que o fígado. Quando há inflamação, hemorragia, necrose ou edema, algumas áreas pancreáticas podem se mostrar hipoeicoicas, enquanto áreas fibrosadas podem ser hipereicoicas. Em animais com pancreatite leve, o órgão se caracteriza uniformemente hipoeicoico e envolto por gordura mais ecogênica. Enquanto em caso de pancreatite crônica, pode estar aumentado, com áreas irregulares hipereicoicas e hipoeicoicas. Além disso, pode ser visto lesões cavitárias, espessamento duodenal, obstrução biliar, líquido peritoneal localizado e dilatação do ducto pancreático ([Thrall, 2013](#)).

A radiografia também pode ser realizada para o diagnóstico, porém, não existe nenhum achado radiográfico patognomônico de pancreatite ([Steiner, 2003](#)). A nível radiográfico, pode ser visto um aumento de opacidade de tecidos moles no abdome cranial direito, que normalmente é uma área mais opaca que o esquerdo, portanto deve ser cuidadosamente avaliada, principalmente em projeções ventrodorsais. Além disso, pode-se observar deslocamento do piloro para a esquerda e do duodeno para a direita em forma de “C”, espessamento da parede duodenal, distensão gástrica e duodenal, hepatomegalia, focos de mineralização, efeito da massa de tecido mole caudal ao estômago e efusão abdominal ([Kealy et al., 2012](#); [Thrall, 2013](#); [Xenoulis & Steiner, 2010](#)).

Ainda sendo alvo de estudos mais aprofundados na medicina veterinária acerca de sua eficiência para o diagnóstico e prognóstico de pancreatite, outro artifício que pode ser utilizado é a tomografia computadorizada (TC). No entanto, não é muito usual devido ao seu alto custo e falta de acurácia dos resultados em animais doentes ([Ruauux, 2003](#); [Xenoulis & Steiner, 2010](#)). É possível utilizar a TC para avaliação de extensão da necrose pancreática e, quando utilizado contraste, visibilizar a perfusão sanguínea no parênquima ([Ruauux, 2003](#); [Slatter, 1998](#)).

Outras técnicas de imagem, utilizadas na medicina humana para diagnóstico de pancreatite têm sido descritas na medicina veterinária, como a ressonância magnética, a colangiopancreatografia por ressonância magnética, a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, a cintilografia e a ecoendoscopia. Apesar de algumas apresentarem resultados promissores, a dispendiosidade, a exigência de equipamento especializado e a necessidade de anestesia, são fatores que pesam negativamente na escolha do método diagnóstico ([Ettinger et al., 2002](#); [Nyland & Mattoon, 2005](#); [Xenoulis & Steiner, 2010](#)).

Tratamento

O tratamento da pancreatite não contempla protocolos definidos, dessa forma, o manejo terapêutico baseia-se em sinais clínicos que o animal apresenta. Reposição volêmica, analgésicos, antieméticos, nutrição específica e antibioticoterapia em casos de infecção são as terapias mais indicadas. Há ainda outros métodos menos usuais como a transfusão de plasma e tratamento cirúrgico, esse último mais comum em humanos ([Jericó et al., 2015](#)).

Antieméticos

A êmese em cães com pancreatite pode ser estimulada por agentes eméticos circulantes e perifericamente devido ao aumento de volume do pâncreas, a peritonite e ao íleo paralítico. Segundo estudos de Karanjia et al. ([1990](#)) realizados com roedores, a infusão de dopamina melhora os resultados de pancreatite aguda e a gravidade inflamatória. Portanto, o uso de inibidores dopaminérgicos como a metoclopramida, anteriormente empregada no tratamento de pancreatite, apresenta desvantagens. Atualmente, recomenda-se o uso da ondasterona e maropitant, que são inibidores da neurocinina-1 (NK1). Os inibidores de NK1 atuam inibindo a ligação da substância P no centro do vômito. De acordo com Frossard & Pastor ([2002](#)), a substância P contribui também para o desenvolvimento de dor visceral e aumento da permeabilidade capilar. Apesar de ainda não haver evidências dos benefícios adicionais dos inibidores de NK1 em cães com pancreatite, Mansfield & Beths ([2015](#)) sugerem que o maropitant possa reduzir a dor visceral.

Redução da acidez gástrica

Williams ([1994](#)) propôs que a redução da acidez gástrica tem contribuição na diminuição da secreção pancreática exócrina e que a pancreatite pode contribuir na formação de úlceras gástricas, resultante da hipovolemia e da peritonite. Atualmente, não existem evidências de que neutralizadores de acidez contribuam para melhora da pancreatite. Entretanto, recomenda-se o uso de ranitidina (antagonista dos receptores de H₂) e de omeprazol (inibidor da bomba de prótons) em cães que apresentam ulcerações na mucosa gástrica. Recomenda-se também, o esvaziamento gástrico em animais que apresentam íleo paralítico afim de oferecer conforto e reduzir o risco de aspiração.

Analgésicos

A dor é um sinal clínico comum na pancreatite e é uma das causas de íleo paralítico, fator que pode contribuir para quadros de translocação bacteriana. Algumas situações podem mascarar a dor,

destacando-se animais com hiperadrenocorticismo (estes têm excesso de cortisol que exerce ação também analgésica) e diminuição do nível de consciência, sobretudo naqueles com sepse grave associada ou choque séptico (Jericó et al., 2015). Portanto, o uso de analgésicos é importante em pacientes com pancreatite mesmo naqueles que não apresentam sinais clássicos de processo algico. Segundo Jericó et al. (2015) existem diversos protocolos analgésicos em associação, o mais utilizado são opioides combinados com doses baixas de quetamina, ou dipirona. Analgesia epidural e intraperitoneal. Podem ser usadas e se apresentam eficientes, porém o risco de iatrogenia é maior. O protocolo “MLK” (morfina-lidocaína-quetamina) para analgesia de pacientes com pancreatite aguda grave considera: 1,2 mililitros (mL) de morfina (10 miligramas por mililitro - mg/mL); 7,5 mL de lidocaína a 2%; 0,3 mL de quetamina (10%); os fármacos devem ser misturados em 100 mL de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9% e infundidos a uma velocidade de 1 a 2 mililitros por quilograma por hora (mL/kg/h) (Jericó et al., 2015).

Nutrição

Tradicionalmente, recomenda-se o jejum absoluto no tratamento inicial da pancreatite até que os sintomas tenham desaparecido ou que tenham se passado 5 dias de anorexia. Esse procedimento é justificado pelo conceito de “colocar o pâncreas em repouso”, estabelecido pelo trabalho de Ragins et al. (1973) utilizando cães como modelo experimental. O estudo demonstra que ao contrário da alimentação intragástrica e intraduodenal, a alimentação intrajejunal não estimulava a secreção pancreática. Entretanto, Spanier et al. (2010) questionam o conceito de “repouso glandular” que desconsidera a secreção pancreática exócrina basal. Spanier et al. (2010) dizem ainda que a secreção de enzimas proteolíticas (responsáveis pela autodigestão pancreática e persistência do processo inflamatório) em níveis basais pode ser suprimida pela produção contínua dos outros dois produtos da secreção pancreática (volume de fluidos e bicarbonato). A nutrição enteral pode aumentar a atividade antioxidante e reduzir a resposta de fase aguda e a magnitude da resposta inflamatória. A alternativa à alimentação por via oral (per os) é a administração de suporte nutricional distal ao duodeno por meio de tubo de jejuno (Jericó et al., 2015). As dietas para alimentação jejunal são hiperosmóticas quando comparadas ao conteúdo jejunal normal e são elementares ou monoméricas, compostas por proteínas hidrolisadas, gorduras e carboidratos de fácil digestibilidade, essas características tornam a dieta cara e dificultam o tratamento. Em estudos realizados com humanos, Eatock et al. (2005) demonstraram que o suporte nutricional precoce por sonda nasogástrica pode ser considerado uma boa opção terapêutica, já que apresentou resultado semelhante à nutrição por sonda nasojejunal e é de baixo custo quando comparada à dieta nasojejunal. Mansfield et al. (2011) demonstram em um estudo piloto com uma pequena quantidade de cães com pancreatite aguda toleraram bem a alimentação esofágica. De acordo com Boreham & Ammori (2003), a dieta ofertada para pacientes em recuperação deve possuir um baixo teor de gordura já que é comum certo grau de insuficiência pancreática exócrina. A nutrição parenteral pode ser utilizada preventivamente em pacientes cujo o curso da doença indique prolongado período de anorexia. Embora a formulação ideal ainda seja desconhecida, a glutamina parece exercer importante função na proteção da mucosa intestinal (Jericó et al., 2015).

Reposição volêmica

O pâncreas é suscetível a alterações no fluxo sanguíneo (Stonehewer, 2004). Por isso, no geral, o tratamento se inicia por reposição volêmica de forma agressiva (com velocidade de até 90 mL por kg nas primeiras horas) para restabelecer a estabilidade hemodinâmica, devido à grande melhora da perfusão e na pressão arterial. Prevalence, na literatura, a utilização de cristaloides, como a solução de ringer com lactato ou NaCl a 0,9% (Jericó et al., 2015). Dessa forma, ocorre aumento de potencial hidrogeniônico pH, resultando no impedimento da ativação de tripsina dentro das células acinares. Atualmente, as soluções hipertônicas a 7,5% são menos utilizadas, no entanto, em um recente estudo experimental de Mansfield (2020), o uso destas parece modular a resposta imunológica minimizando a intensidade da resposta inflamatória sistêmica. Caso após a reposição volêmica, o hematócrito esteja inferior a 21% e com manifestações clínicas de hipóxia ou anemia, indica-se a transfusão sanguínea. Além disso, nesses quadros o volume de sangue para atingir o hematócrito pós-transfusão deve ser calculado próximo a 30%, pois porcentagens superiores podem ocasionar no aumento da viscosidade sanguínea, predispondo a microcirculação e ocasionando em diminuição da oferta de oxigênio para as células.

Antibióticos

Sugere-se a antibioticoterapia quando houver evidências de infecção e deve-se optar por aqueles antibióticos de bom espectro contra bactérias gram-negativas e penetração em tecido pancreático ([Jericó et al., 2015](#)). Em alguns estudos com o uso de imipenem, observou-se uma redução de casos de infecção pancreática ([Villatoro et al., 2010](#)). A antibioticoterapia deve ser realizada com cautela evitando a ocorrência de quadros de resistência pelo seu uso inadequado. Além disso, o uso de antibióticos permanece controverso em pancreatites sem alterações sistêmicas, pois o número de estudos que avaliam a incidência de infecção em cães é baixo ([Jericó et al., 2015](#)).

Transdução de plasma

Segundo Jericó et al. ([2015](#)), acredita-se que a transfusão de plasma seja capaz de repor, além de albumina e fatores de coagulação, as α_2 -macroglobulinas que são antiproteases, no entanto, sua administração em pacientes com pancreatite grave é controversa. Já Zanoni ([2010](#)), recomenda esse procedimento a todos os pacientes com pancreatite grave (50 a 250 mililitros, a cada 24 horas), mesmo sem evidência científica de que essa transfusão seja benéfica em cães ou seres humanos com a doença. Nos casos de coagulação intravascular disseminada (CID) – complicação comum da pancreatite aguda grave- o uso da transfusão de plasma é indicado. Em um estudo retrospectivo com 77 animais com pancreatite, realizado por Weatherton & Streeter ([2009](#)), o grupo que recebeu plasma fresco teve maior taxa de mortalidade do que o grupo não tratado, dessa forma, tal tratamento se mantém controverso.

Tratamento da coagulação intravascular disseminada (CID)

A CID é uma das complicações mais comuns da pancreatite aguda grave (54%) e geralmente ocasiona no quadro de falência múltipla de órgãos nos pacientes ([Borges & Tognoli, 2017](#)). Segundo Jericó et al. ([2015](#)), o tratamento baseia-se em fluidoterapia, reposição de fatores de coagulação pela transfusão de plasma fresco e tratamento com heparina. Mesmo com controvérsias acerca da transfusão de plasma e de qual tipo de heparina, o tratamento principal da CID é a expansão do volume intravascular com fluidoterapia agressiva. O prognóstico em cães é desfavorável, mas se a causa incitante puder ser controlada muitos pacientes se recuperam com o tratamento apropriado.

Tratamento cirúrgico

No caso de seres humanos com necrose pancreática infectada, a “necrosectomia” é indicada (normalmente realizada na terceira à quarta semana, quando é possível, através da tomografia, delimitar o tecido necrótico); porém, no caso de cães com pancreatite aguda as indicações cirúrgicas ainda não foram completamente mensuradas. Apenas um estudo retrospectivo realizado ([Thompson et al., 2009](#)) descrevem o desfecho do tratamento cirúrgico em 37 cães e de acordo com os autores, os animais operados em decorrência de obstrução biliar tiveram melhor taxa de sobrevivência (81%), ao passo que os pacientes com WOPN (necrose pancreática) tiveram mortalidade de 60% ([Jericó et al., 2015](#)).

Considerações finais

O médico veterinário, deve estar atento a todos os sintomas, e realizar uma anamnese detalhada do seu paciente, a fim de evitar que passe despercebido algum detalhe que possa inferir no diagnóstico. Quadros leves de pancreatite podem passar despercebidos devido aos sinais inespecíficos apresentados, sendo necessário a realização de exames complementares e o acompanhamento constante do paciente. Exames mais específicos, como o LPC, podem ser usados por terem sensibilidade e especificidade consideráveis, entretanto o mesmo apresenta maior eficácia para diagnóstico de quadros agudos. Ainda se faz necessária a realização de novas pesquisas que aprofundem e abordem com clareza a relação do manejo terapêutico a ser instituído, tendo em vista que, as formas de tratamento se baseiam diretamente nos sintomas ocasionados pela pancreatite, e não a doença em si.

Referências

- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: clínica de pequenos animais. In *Ed. Roca* (Vol. 3). Boreham, B., & Ammori, B. J. (2003). A prospective evaluation of pancreatic exocrine function in

- patients with acute pancreatitis: correlation with extent of necrosis and pancreatic endocrine insufficiency. *Pancreatology*, 3(4), 303–308. DOI: <https://doi.org/10.1159/000071768>
- Borges, K. C., & Tognoli, G. K. (2017). Fisiopatologia da coagulação intravascular disseminada na sepse em cães. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 4(1), 43–57.
- Câmara, B. O. S., Viana, F. A. B., Ribeiro, B. N. T., Ocarino, N. M., Nepomuceno, A. C., & Serakides, R. (2018). Um caso raro de destruição total do pâncreas por pancreatite em cão. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 70(5), 1655–1659. DOI: <https://doi.org/10.1590/1678-4162-10103>
- Cunningham, J. (2011). *Tratado de fisiologia veterinária*. Guanabara Koogan.
- Eatock, F. C., Chong, P., Menezes, N., Murray, L., McKay, C. J., Carter, C. R., & Imrie, C. W. (2005). A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 100(2), 432–439. DOI: <https://doi.org/0.1111/j.1572-0241.2005.40587.x>
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Taibo, R. A. (2002). *Tratado de medicina interna veterinária: enfermedades del perro y el gato*. Manole.
- Feldman, E. C. (1997). Tratado de medicina interna veterinária. In *Moléstias do cão e do gato* (Vol. 3).
- Frossard, J.-L., & Pastor, C. M. (2002). Experimental acute pancreatitis: new insights into the pathophysiology. *Frontiers in Bioscience*, 7(1), 275–287. DOI: <https://doi.org/10.2741/a727>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2011). *Tratado de fisiologia médica*. Elsevier Brasil.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M., & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara Koogan.
- Karanjia, N. D., Lutrin, F. J., Chang, Y.-B., & Reber, H. A. (1990). Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. *Journal of Surgical Research*, 48(5), 440–443. DOI: [https://doi.org/10.1016/0022-4804\(90\)90009-Q](https://doi.org/10.1016/0022-4804(90)90009-Q)
- Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2012). *Radiologia e ultrassonografia do cão e do gato* (Vol. 1). Elsevier Saunders.
- Kolb, E. (1984). *Fisiologia veterinária*. Koogan.
- Lopez, A., Lane, I. F., & Hanna, P. (1995). Adult respiratory distress syndrome in a dog with necrotizing pancreatitis. *The Canadian Veterinary Journal*, 36(4), 240–241.
- Mansfield, C. (2020). Pancreatitis in dog. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine*. John Wiley & Sons.
- Mansfield, C., & Beths, T. (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 27–39. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.12296>
- Mansfield, C. S., James, F. E., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Robertson, I. D., & Hosgood, G. (2011). A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 419–425. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0703.x>
- Marcato, J. A. (2010). *Pancreatite em cães*.
- Morais, L. K., Machado, F. M. E., Alberto, H., & Coelho, H. E. (2014). Estudo macro e microscópico de pâncreas em cães. *PUBVET*, 8, 84–229. DOI: <https://doi.org/10.22256/pubvet.v8n2.1661>
- Moreira, T. A., Gundim, L. F., & Medeiros, A. A. (2017). Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia Da UNIPAR*, 20(2), 109–115. DOI: <https://doi.org/10.25110/arqvet.v20i2.2017.4600>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Newman, S. J., Steiner, J. M., Woosley, K., Barton, L., Ruaux, C. G., & Williams, D. A. (2004). Localization of histologic pancreatitis lesions in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 488–493. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02572.x>
- Nyland, T. G., & Mattoon, J. S. (2005). *Ultra-som diagnóstico em pequenos animais*. Roca.
- Ragins, H., Levenson, S. M., Signer, R., Stamford, W., & Seifter, E. (1973). Intrajejunal administration

- of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation: studies in dog and man. *The American Journal of Surgery*, 126(5), 606–614. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(73\)80007-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(73)80007-8)
- Ruau, C. G. (2003). Diagnostic approaches to acute pancreatitis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(4), 245–249. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1096-2867\(03\)00072-0](https://doi.org/10.1016/S1096-2867(03)00072-0)
- Simpson, K. W., Simpson, J. W., Lake, S., Morton, D. B., & Batt, R. M. (1991). Effect of pancreatectomy on plasma activities of amylase, isoamylase, lipase and trypsin-like immunoreactivity in dogs. *Research in Veterinary Science*, 51(1), 78–82. DOI: [https://doi.org/10.1016/0034-5288\(91\)90035-M](https://doi.org/10.1016/0034-5288(91)90035-M)
- Slatter, D. H. (1998). *Manual de cirurgia de pequenos animais* (Vol. 2). Manole São Paulo.
- Spanier, B. W. M., Bruno, M. J., & Mathus-Vliegen, E. M. H. (2010). Enteral nutrition and acute pancreatitis: a review. *Gastroenterology Research and Practice*, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1155/2011/857949>
- Steiner, J. M. (2003). Diagnosis of pancreatitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 1181–1195. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00061-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00061-5)
- Stonehewer, J. (2004). The liver and pancreas. In E. A. Chandler, R. M. Gaskell, & C. J. Gaskell (Eds.), *Feline medicine and therapeutics*. John Wiley & Sons.
- Thompson, L. J., Seshadri, R., & Raffe, M. R. (2009). Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001–2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(2), 165–173. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00401.x>
- Thrall, D. E. (2013). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. Elsevier Health Sciences.
- Villatoro, E., Mulla, M., & Larvin, M. (2010). Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, 1–5. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd002941.pub3>
- Watson, P. J. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 44(7), 306–312. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00159.x>
- Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2015). Doenças hepatobiliares no cão. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (Vol. 1, pp. 556–557). Elsevier. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.meatsci.2008.12.014>
- Weatherton, L. K., & Streeter, E. M. (2009). Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995–2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 617–622. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00483.x>
- Williams, D. A. (1994). Diagnosis and management of pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 35(9), 445–454. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1994.tb03945.x>
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2010). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *The Veterinary Journal*, 183(1), 12–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.011>
- Zanoni, F. L. (2010). *Estudo dos efeitos da solução salina hipertônica e do Ringer lactato sobre a resposta da microcirculação mesentérica e a translocação bacteriana em modelo de obstrução intestinal e isquemia em ratos*. Universidade de São Paulo. DOI: <https://doi.org/10.11606/t.5.2010.tde-27092010-152952>

Histórico do artigo:

Recebido: 15 de setembro de 2020

Aprovado: 22 de outubro de 2020.

Disponível online: 18 de dezembro de 2020.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.